Lane Medical Library 1938

Aus der Chirurgischen Universität zu Erlangen.
Vorstand: Professor Dr. K. Goetze

STANFORD UNIVERSITY APR 11 1939 LIBRARY

Betrachtungen über die Beziehungen der Epulis zu den osteodystrophischen Erkrankungen an Hand der Beschreibung eines Falles von Riesenzellenepulis mit anschließender Osteodystrophia fibrosa.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Hermann Stoll

approbierter Zahnarzt aus Duisburg

Tag der mündlichen Prüfung 31. Oktober 1938

1 9 3 8

Buchdruckerei Otto Mauser, Forchheim Oberfr.

1938/243

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving
Referent: Dozent Dr. Herbert Zschau.

Meinen lieben Eltern!

Literatur-Verzeichnis.

1. Axhausen: Arch. klin. Chir. 174 1933
   Dtsch. Kieferchir. 1 1934
2. Beneke: Verh. dtsch path. Ges. 1904
3. Christeller: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41/1920
   Verh. dtsch. path. Ges. 1926
4. Coenen: Bericht der 89. Tagung der Vereinigung Niederrhein.-Westfälischer Chirurgen 4.—5. Juli 1936
5. Eger: Beiträge zur path. Anatomie Bd. 100 H. 1
6. Frangenheim: Zeitschrift f. Chirurgie Band 200 1927
7. Fujii: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Band 114
8. Gerlach: Arch. f. path. Anatomie v. Virchow Band 254 1925
9. Groß: In.-Diss. 1934
10. Grothe: In.-Diss. 1934
11. Halshofer: Vjschr. Zahnheilkunde 46. 1930
12. Hanke: Zeitsch. f. Chir. Bd. 245 1935
13. Hellner: Arch. f. klin. Chir. 165 1931
14. Hemmerlein: In.-Diss. 1935
15. Herzog: Centralblatt f. allgem. Pathologie und Patholog. Anatomie Bd. 66/1937
16. Kallius: Centralbl. f. Chir. Bd. 3 1932
17. Spezielle Path. Anatomie 1. Band
18. Konjetzny: Arch. f. klin. Chir. Bd. 121 1922
19. Kranz: Vjschr. Zahnheilk. 47 1931
20. Kummer u. Wolf: Stom. 1926
21. Lang: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 172 1933
22. Lukomsky: D. M. f. Z. 1926 H. 19
23. Meneghello: D. Z.W. 1934 H. 25
24. Nägeli: Bericht der 89. Tagung der Vereinigung Niederrhein.-Westfälischer Chirurgen 4.—5. Juli 1936
25. Peter: Dtsch. Zahn-Mund- u. Kieferkrankheiten Bd. 4 H. 6 1937
26. Praeger: D. Z.W. 1934 H. 4
27. Recklinghausen: Festsch. f. Virchow, Berlin 1891
28. Rehn: Dtsch. Arch. f. Chir. Bd. 74 1904
29. Renner: Arch. f. klin. Chir. Bd. 175 H. 3
30. Römer: Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie v. Lubarsch
31. Sauer: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 170 1822
32. Schinz u. Uehlinger: Erg. med. Strahlenforschg. 5 1931
33. Schmorl: Virchows Arch. 283, 1932
34. Simon: Neue Dtsch. Chir. Bd. 43
35. Stenholm: Arch. f. Path. Anatomie 256 1925
36. Warsow: Zeitsch. f. Chir. Bd. 181 1923
37. Weißblatt: Z. R. H. 46, 1933.

In den letzten Jahren wurde in der chirurgischen Klinik in Erlangen eine Kranke beobachtet und behandelt, die im Hinblick auf die heutige Einteilung der ostodystrophischen Erkrankungen ein zweifellos interessantes Bild bot.

Die Krankheitsgeschichte war folgende:

Frau Gr. suchte am 24. August 1932 wegen einer Schwellung am rechten Unterkiefer einen Zahnarzt in Nürnberg auf. Schmerzen hatte sie nicht, mit Ausnahme eines leichten Ziehens im Kiefer. Der Zahnarzt stellte die Diagnose: Cyste vom $\overline{5}|$ ausgehend. Während der Operation der vermeintlichen Cyste stieß er anstatt auf die äußere Knochenschale einer Cyste auf eine Schale von knorpelartiger Konsistenz, die mit Schere und Messer schneidbar war. Unter dieser knorpelartigen Schale befand sich weiches, fleischiges, morsches, stark blutendes Gewebe, welches in der Pinzette zerbarst. Er unterbrach die Operation, weil er über die Natur der Neubildung im Ungewissen war und ließ die Gewebsteile histologisch untersuchen.

Der histologische Befund ⟨Dr. Thorel, Nürnberg⟩ lautet: „Es handelt sich um eine Riesenzellenepulis bzw. um einen sogenannten braunen Knochentumor von histologisch gleichartigem Charakter wie er als sogenannte Resorptionsgeschwulst oft bei lokalisierter cystischer Ostitis fibrosa im Unterkiefer angetroffen wird."

Am 6. 9. 32 überwies der Zahnarzt Frau Gr. zur radikalen Operation der chirurgischen Klinik in Erlangen.

Befund: 36jährige Frau von blassem Aussehen. Sichtbare Schleimhäute sind mäßig durchblutet. Kopf- und Gehirnnerven o.B.

Lokalbefund: Der rechte Unterkiefer zeigt in seiner vorderen Hälfte eine Anschwellung, die schon äußerlich sichtbar ist. Oral ist ein Backzahn und ein Eckzahn rechts unten vorhanden. Dazwischen befindet sich eine oberflächliche granulierende Wunde. Der Unterkieferknochen ist auch nach der Zungenseite deutlich verdickt. Die Anschwellung fühlt sich hart an und betrifft den Knochen selbst.

Das Roentgenbild des rechten Unterkiefers läßt eine klein Ei große Aufhellung des Knochens mit scharfrandiger Abgrenzung erkennen.

Operation 8. 9. 32. Prof. Goetze. In Lokalanaesthesie wird die Schleimhaut nach der Zungen- wie nach der Wangenseite abpräpariert. Der noch stehende Backzahn, sowie eine Eck- und zwei Schneidezähne müssen entfernt werden wegen der Ausbreitung der Erkrankung. Es findet sich ein knorpelharter Tumor des Unterkieferknochens, welcher stückweise exstirpiert wird. Vom Unterkiefer bleibt nur noch eine dünne Spange stehen. Nach Entfernung der Haupttumormasse wird der Knochen bis in gesundes Gewebe mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Die große Wundhöhle wird tamponiert und mit Situationsnähten über dem Tampon geschlossen.

Der histologische Untersuchungsbefund des Operationsmaterials von Prof. Kirch, Erlangen, lautet:

Das eingesandte Material besteht aus mehreren bis kirschgroßen Bröckeln, die zum Teil etwas Knochen enthalten. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Weichteilgewebes handelt es sich um eine Riesenzellenepulis. Auffällig ist eine ziemlich starke Knochenbildung. Man erkennt reichliche eosteoide Bälkchen mit Osteoklastenketten und an diesen auch Riesenzellen mit lacunärer Resorption. An einigen Stellen erkennt man noch kleinere Blutungen. Für Malignität besteht kein Anhalt.

Diagnose: Riesenzellenepulis.

Das Knochengewebe wurde einer besonderen Untersuchung unterworfen. Das Ergebnis der Untersuchung ‹Prof. Kirch› lautet: In Ergänzung zu unserem Bericht vom 9. 9. teilen wir Ihnen mit, daß in den knochenhaltigen Gewebsstücken, wie zu erwarten war, der gleiche Befund wie an den Weichteilen zu erheben ist. Das Mark ist fibrös umgewandelt. Es finden sich reichliche osteoide Säume mit Osteoblasten und osteoklastischen Riesenzellen. Das ganze Bild ist durchaus das der Osteodystrophia fibrosa und spricht durchaus für die neuere Auffassung, daß die Epulis nur eine lokalisierte Form dieser Erkrankung darstellt.

Erneute Aufnahme in die chirurgische Klinik am 11. 2. 36. Seit einigen Monaten hatte sich eine nicht schmerzhafte Geschwulst am Kinn entwickelt. Die Röntgenuntersuchung ergab einen kirschgroßen scharf begrenzten Herd mit reaktiver Knochenbildung an der Kinnspitze. Zwischen Aufhellungsherd und Zahnsystem besteht keinerlei Zusammenhang. Der Mittelpunkt des Herdes liegt ziemlich an der Protuberantia mentalis. Röntgenuntersuchung der Lungen o. B.

Befund: Im ganzen gesunde Frau. Kein Rezidiv an der Schleimhaut des Mundes. Vom Tragen der Prothese hat sich am Unterkiefer ein kleiner Knochenzapfen gebildet, der von Schleimhaut bedeckt, sichtbar und fühlbar ist.

Diagnose der Geschwulst am Kinn: Epulis metastatischer Herd im Unterkiefer.

Operationsverlauf: 11. 2. 36. Operation in Evipan-Narkose. Prof. Goetze.

Hautschnitt unter dem Kinn. Der Tumor hat eine feste Kapsel und ist scharf gegen das benachbarte Gewebe abgegrenzt, so daß er sich radikal auch aus dem Knochen herauslösen läßt. Wegen starker Blutung Tamponade.

Glatter Wundverlauf.

Am 21. 2. 36 nach Hause entlassen.

Das operativ entfernte Material wurde im Pathologischen Institut in Erlangen von Prof. Kirch untersucht. Das Ergebnis der Untersuchung lautet:

Eingesandt wurde ein taubeneigroßes Gebilde mit ziemlich glatter Oberfläche. In einem Teil enthält es Knochen, in dem anderen mehr bräunliche Gewebsmassen und einen etwa haselnußkerngroßen Hohlraum. Das andere Gebilde ist ein fast bohnengroßes, flaches Knochenstückchen. Histologisch besteht das typische Bild der Riesenzellenepulis mit mäßig viel braunem Pigment. Am Knochen finden sich Veränderungen, die durchaus zum Bild der Ostitis fibrosa passen. Dabei finden sich besonders reichliche und dicke osteoide Säume und stellenweise Fasernmarkbildung. Dabei ist lakunäre Resorption durch Osteoklasten nur stellenweise festzustellen. Inmitten des Kochens sind auch noch einige kleinere Herdchen zu sehen, die den gleichen Aufbau der Riesenzellenepulis zeigen. Es findet sich nichts von echtem Tumor und es besteht gar kein Malignitätsverdacht.

Diagnose: Riesenzellenepulis mit starker Osteoidbildung.

Im Laufe des Jahres 1937 kam Frau Gr. abermals in die chirurgische Klinik und klagte über Druck und Spannungsgefühl im Becken. Am Allgemeinzustand hatte sich nichts geändert.

Die Röntgenaufnahme vom 9. 11. 37 ergab folgenden Befund: Ueber dem ganzen Becken diffuse zerstreute Aufhellungsherde, teilweise ausgesprochen tumorförmig angeordnet. Weitgehende Knochen-

zerstörung in beiden Darmbeinschaufeln, sowie in den beiden Scham- und Sitzbeinästen, links mehr wie rechts. Die Aufhellungsherde sind zum großen Teil scharf begrenzt.

Diagnose: Osteodystrophia fibrosa generalisata.

Röntgeaufnahme v. 23. 11. 37. Thorax: keine sicheren Knochenherde in den Rippen. Im Bereiche des Insertio scapulae links verdächtige Aufhellungen. Am Schädel sind mehrere rundliche, diffuse, zerstreute, bis erbsengroße Aufhellungsherde im Bereich des knöchernen Schädels unscharf begrenzt. Es liegt kein Anhalt für Veränderungen an anderen Knochen vor. Die Patientin weigert sich weitere Untersuchungen, Klinikaufnahmen und Operation ‹Probeexzision› vornehmen zu lassen.

Zusammenstellend stelle ich fest, daß es sich demnach bei Frau Gr. zunächst um eine periphere oder corticale Epulis an typischer Stelle am Kiefer gehandelt hat, dann um eine zentrale oder intraossöse Epulis an typischer Stelle am Kinn und später noch nach dem Roentgenbild um eine Osteodystrophia fibrosa generalisata oder Recklinghausensche Krankheit, mit Aufhellungsherden im Becken, an den Schulterknochen und am Schädel.

Die Diagnose der ersten beiden Erscheinungsformen wurde durch die histologischen Untersuchungen von Herrn Professor Kirch, der auf diesem Gebiet besondere Erfahrung hat, sicher gestellt. Bei der 1937 aufgetretenen Krankheit ist eine sarkomatöse Metastasierung im Becken nicht auszuschließen.

Die noch ausstehende histologische Klärung der als Osteodystrophia fibrosa generalisata angesehene Erscheinungen mag Veranlassung sein zu gegebener Zeit noch einmal auf die geschilderten Krankheitsbilder und ihren Zusammenhang zurückzukommen. In der einschlägigen Literatur konnte ich keinen Fall finden, in dem in dieser Weise eine Kombination mehrerer anscheinend gesonderter Kranheitsformen der osteodystrophischen Erkrankungen vorgekommen wäre. Ebenso ist es mir unbekannt, daß eine Epulis metastasieren kann, sei es in relativ gutartiger Form nach der Art einer Osteodystrophia fibrosa generalisata, oder, daß sie maligne entarten und zu einer sarkomatösen Erkrankung führen kann.

Die Veröffentlichungen in der Litaratur wirken verwirrend durch die Gegensätzlichkeit der einzelnen Auffassungen, die Verschiedenheit der Abgrenzungen, die Fülle und Differenz der Namen. Mit Recht sagen Schinz und Uehlinger noch 1931, daß „niemand mehr weiß,

was der eine unter Ostitis fibrosa versteht und was der andere darunter meint."

In den letzten Jahren ist man allerdings wieder mehr zu der Meinung der klinischen Beschreiber der „Ostitis fibrosa" zurückgekehrt, das sind: Nelaton, der die solitären gutartigen Riesenzellengeschwülste beschrieb, Paget, der die Ostits deformans näher bezeichnete, v. Recklinghausen und seine nach ihm benannte Recklinghausensche Krankheit oder Ostitis fibrosa generalisata, und v. Mikulicz mit seiner Arbeit über die Osteodystrophia cystica juvenilis.

Bis heute ist man sich jedoch über die Aetiologie sowie die Abgrenzung dieser Ostedystrophischen Erkrankungen trotz einer großen Anzahl von Veröffentlichungen nicht im Klaren. Heute kann man trotz weitgehender morphologischer Gleichheit folgende Krankheiten scharf voneinander abgrenzen. Osteodystrophia fibrosa localisata (solitär und zirkumskript)

1. Osteodystrophia cystica juvenilis
2. die solitären gutartigen Riesenzellengeschwülste
   a) Riesenzellentumoren der Kiefer
      α) corticale oder periphere-Riesenzellenepulis
      β) centrale Riesenzellentumoren der Kiefer
   b) solitäre Riesenzellentumoren des übrigen Skeletts.

II. Osteodystrophia fibrosa generalisata oder Recklinghausensche Krankheit.

III. Osteodystrophia deformans oder Pagetsche Krankheit.

I. 1) Da für meine Arbeit die Osteodystrophia cystica juvenilis nicht in Betracht kommt, werde ich dieselbe nur kurz erwähnen.

Auf Grund klinisch-röntgenologischer Erkenntnisse und anatomischer Untersuchungen kehrte man zu der alten Anschauung von Nelaton und von Mikulicz zurück und trennte die Osteodystrophia cystica juvenilis von den solitären gutartigen Riesenzellengeschwülsten.

Hauptsächlich tritt sie im Alter von 5—10 Jahren auf was den Anlaß für den Namen juvenilis gab. Stets wird nur ein Knochen befallen. Die Aetiologie ist bis heute trotz aller Untersuchungen noch nicht geklärt. Epithelkörperchentumoren und Stoffwechselstörungen konnte man bisher nicht nachweisen.

I. 2) Bei der Osteodystrophia fibrosa localisata kann man erst einmal in großen Zügen zwei Formen unterscheiden, die solitäre Form, bei der ein Knochen in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt ist und die zirkumskripte Form, bei der nur ein Teil eines Knochens erkrankt ist. Schmerzen wie bei der Recklinghausenschen Krankheit fehlen häufig trotzdem das morphologische Bild derselben völlig gleich ist. Zunehmende Schwellung und die dadurch bedingte Funktionsbehinderung ist meistens der Anlaß sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Die für die Osteodystrophia generalisata charakteristischen Störungen der Stoffwechselbilanz und des damit zusammenhängenden innersekretorischen Drüsensystems sind bis jetzt noch nicht bei der Osteodystrophia localisata gefunden worden.

Bei der Osteodystrophia fibrosa localisata kommen ebenso wie bei der generalisierten Form Cysten als Nebenerscheinungen vor, die häufig selbständige pathologische Eigenschaften an sich haben.

Die Erscheinungen der Osteodystrophia fibrosa ohne Cysten, bekannt durch ihren mehr oder minder großen Riesenzellenreichtum und Gehalt an braunem Pigment, welchem dieselben den Namen „braune Tumoren" verdanken, sind vom therapeutischen Standpunkt aus streng von den Erscheinungen mit Cystenbildung zu unterscheiden. Ausgesprochene Cysten, mit Epithel ausgekleidete Hohlräume und Cysteninhalt, wie sie im Kieferbereich vorkommen, sind am übrigen Skelettsystem nicht vorhanden, doch sind Hohlraumbildungen mit fibröser Wand und serösem, hämorrhagischem Inhalt, hier keine Seltenheit. Vom therapeutischen Standpunkt aus verdient diese Unterscheidung das größte Interesse.

Verwiesen sei auf zahlreiche Mitteilungen über plötzliche Heilung nach einer bei der Osteodystrophia fibrosa nicht seltenen Spontanfraktur, andererseits auf hiernach eingetretene Verschlimmerung des Krankheitsprozesses. Auch möchte ich hier noch auf die Beschreibung von Heilerfolgen nach Probeexzisionen hinweisen. Durch die Eröffnung der Cysten war die Möglichkeit einer Resorption gegeben. Reine Strahlentherapie, wie sie bei einem soliden Tumor evtl. angebracht wäre, würde zum Mißerfolg verurteilt sein, wenn ein Tumor mit Cystenbildung vorliegt.

In früheren Jahren bezeichnete man die braunen Tumoren als Sarkome. Klinisch wies Rehn, histologisch Lubarsch darauf hin, daß die braunen Tumoren trotz der großen anatomischen Aehnlichkeit keine Sarkome sind. Beim echten Sarkom finden wir mangelhafte

Gewebsreife, Polymorphie der Zellen und abnorme Kernteilung. Diese Merkmale fehlen bei den sogenannten braunen Tumoren. Trotz des Befundes von Riesenzellen ergibt die mikroskopische Untersuchung das Bild eines anatomisch reifen Tumors mit fibrosarkomartigen Stroma. Lukomsky unterscheidet auf Grund der morphologischen Eigenschaften nachstehende Formen:

1. Eine jüngere und frühere Riesenzellenform reich an Synzytiumelementen
2. eine spätere fibromatöse Form, welche vornehmlich aus spindelzelligem Gewebe besteht und verhältnismäßig arm an Zellelementen ist.

Ritter hält die Riesenzellen nicht für selbständige Zellen, myelogener oder periostaler Herkunft, sondern für endotheliale Sprossen, Ausläufer, Knospen von Blutgefäßen; den spindelzelligen Anteil führt er auf das Gefäßgewebe als Ausgangspunkt zurück. v. Recklinghausen, Konjetzny, Mönckeberg, Lubarsch u. a. kamen durch ihre histologischen Untersuchungen zu dem Resultat, daß es sich bei diesen schwammartigen Tumoren nicht um echte Tumoren handelt, sondern um chronisch-resorptive Neubildungen. v. Recklinghausen bezeichnete sie als die höchste Stufe fibrös ostitischer Neubildung. Gegen diese Anschauung traten Ribbert, v. Albertini und neuerdings wieder Herzog auf. Ribbert faßte die Riesenzellentumoren als echte Geschwülste des knochenresorbierenden Gewebes auf. Er bezeichnete sie allerdings noch als Sarkome.

Nach Herzog „gibt es bei den Riesenzelltumoren verschiedene Typen, sowie maligne Varianten und Uebergänge in bösartige Formen wie bei den Geschwülsten des knorpeligen und knorbelbildenden Gewebes. Besonders ist dabei das Augenmerk auf die zwischen den Riesenzellen gelegenen Gewebsformationen zu richten, die keineswegs etwa als Stroma, sondern als durchaus geschwulsterigen anzusprechen sind. Man darf heute nicht nur die Zelle, sondern muß das Gewebe mit seiner Matrix, die, in geschwulstmäßige Wucherung übergegangen, empfangene Determinationen mehr oder weniger zur Ausdifferenzierung bringt, im Auge haben, will man zu einer richtigen Erkenntnis der Geschwulstgenese gelangen."

I 2a α) Eine besondere Form der solidären gutartigen Riesenzellentumoren bilden die am Kiefer auftretenden corticalen oder peripheren Riesenzellenepuliden. Der aus dem Altertum überkom-

mene Name Epulis, der eigentlich nur besagt, daß irgendetwas vom Zahnfleisch ausgeht, fand und findet auch heute noch Anwendung auf die verschiedenartigsten Veränderungen geschwulstähnlicher Art, sofern sie sich nur auf dem Zahnfleisch sitzend vorfinden. Rudolf Virchow brauchte den Ausdruck Epulis noch lediglich im topographischen Sinne, doch schlug er vor, den histologischen Charakter der Geschwulst durch ein Beiwort kenntlich zu machen. Römer schreibt betreffs der heutigen Ansicht über die Epulis: „Der aus dem Altertum überkommene Name Epulis bezeichnet ganz allgemein ein auf dem Zahnfleisch sitzendes Gebilde. Man hat aber die Bezeichnung allmählich auf die Fibrome und Sarkome des Alveolarfortsatzes beschränkt, während andersartige, gelegentlich ebenfalls dort vorkommende Tumoren mit ihren den histologischen Bau kennzeichnenden Namen — Myxome, Karzinome usw. — bezeichnet werden. Auch Granulationsgeschwülste, Zahnfleisch- und Pulpapolypen sind von Epulisbegriff auszuschließen. Die Zusammenfassung der auf und am Alveolarfortsatz sitzenden Fibrome und Sarkome unter einem gemeinsamen Begriff rechtfertigt sich dadurch, daß beide Neubildungen an dieser Körperstelle in klinischer Hinsicht ein gleichartiges Verhalten zeigen, welches vor allem in ihrer Gutartigkeit besteht und für beide dieselbe Therapie erfordert. Zweckmäßig spezialisiert man aber zur genaueren Verständigung die Epulis in der von Bardeleben — Vidal gebrauchten Weise in Epulis fibromatosa und Epulis sarkomatosa." Da man die Bezeichnung „Epulis sarkomatosa" zu Mißdeutungen Anlaß gibt, kam Meneghello auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, wegen der klinischen Benignität der Epuliden den Ausdruck „Epulis sarkomatosa" fallen zu lassen, da er ja auch zu leicht Anlaß zu Verwechslungen mit dem echten Riesenzellensarkom gibt.

Allgemein wird heute die Sarkomnatur der Epulis verworfen.

Bis heute ist die Aetiologie der Epulis noch nicht geklärt, da für die Beurteilung nur morphologische Kriterien in Betracht gezogen werden können. Nach Ansicht von Siegmund stellt die Epulis einen Knochenabbauherd dar, der gebunden ist an knochenabbauende Resorptionsprozesse in der Tiefe des Alveolarknochens. Mechanischer Reiz, Trauma, entzündliche, durch Zahnkaries bedingte Prozesse, Wurzelgranulome, erbliche und konstitutionelle Veranlagung, endokrine Störungen u. a. werden mit als Ursache für die Entstehung der Epulis angeschuldigt. Ebenso kann sie eine Teilerscheinung

einer Systemerkrankung des Knochens sein, besonders dann, wenn die Prozesse multipel, di- oder polyostotisch auftreten. Praedisponierende Momente wie Schwangerschaft, Menstruation, Klimakterium und Stoffwechselstörungen sind nach Beobachtungen, die man gemacht hat, von nicht geringem Einfluß bei Entstehung dieser Geschwulstart. Besonders in der Schwangerschaft kommt es oft zur Epulisbildung, so daß man sogar von Schwangerschaftsepuliden spricht, deren Ursache wahrscheinlich in den hormonalen Vorgängen bei der Trägerin zu suchen sind. Besonders auffallend dabei ist auch die spontane Rückbildung in einem Teil der Fälle im Puerperium.

Fast sämtliche Autoren betonen die klinische Gutartigkeit der Epuliden trotzdem sie anatomisch wegen des sarkomatösen Charakters zu den bösartigen Geschwülsten gerechnet werden müßten. Um die Unklarheit bei der klinischen Betrachtung der Epuliden zu beheben, teilte Perthes sie in fibromatöse und sarkomatöse ein. Aus vorher dargelegten Gründen werde ich die sarkomatöse Form als Riesenzellenepulis bezeichnen. Farbe und Konsistenz lassen Rückschlüsse auf den histologischen Charakter der Epuliden zu. Dem Zahnfleisch ähnlich, blaßrosa bis weißliche Farbe, und feste Konsistenz ist für die Epulis fibromatosa, blaurote Farbe und weiche Konsistenz für die Riesenzellenepulis kennzeichnend. Für die klinische Besprechung kann man diese Trennung unbeachtet lassen, da die Grenzen zwischen Epulis fibromatosa und Riesenzellenepulis durch zahlreiche Uebergänge verwischt sind und klinisch doch ziemeinheitlich verlaufen. Man sieht sie stielig haftend, breitbasig aufsitzend, oberflächlich glatt, höckerig und knollig auftreten.

Ueber den Lieblingssitz der Epulis herrschen verschiedene Meinungen. Einige Autoren halten die Frontzahngegend, andere das Prämolarengebiet und wieder andere die Molarengegend für besonders bevorzugt. Außer der Weisheitszahngegend tritt die Epulis überall mehr oder weniger auf, im Frontzahngebiet vorwiegend an der labialen Seite und in der Alveolargegend mehr auf dem Kamm des Alveolarfortsatzes. Selten treten sie an der lingualen Seite auf. Ober- und Unterkiefer sind ziemlich gleichmäßig befallen. Es gibt Autoren, welche die Entstehungsmöglichkeit der Epulis im zahnlosen Kiefer ablehnen. In der Literatur werden Epuliden von Faustgröße beschrieben. Meist werden sie jedoch aus kosmetischen Gründen schon entfernt wenn sie noch Kirsch- bis Walnußgröße haben oder wenn Zähne durch Miterkranken des peri- und paradentalen Gewebes locker werden und in Verlust geraten.

Der Wuchs der Epuliden ist langsam und schmerzlos. Die Möglichkeit maligner Entartung besteht. Besonders begünstigt werden kann sie durch chronische Reize z. B. durch die dauernden Verletzungen, denen eine Epulis beim Kauakt ausgesetzt ist. Zum Zerfall neigt sie nicht, aber auffallend ist ihre Neigung zu örtlichen Rezidiven.

Ein besonderes Zeichen der klinischen Gutartigkeit der Epulis ist das Fehlen von Metastasen. Schon Virchow schreibt, daß ihm kein Fall bekannt sei, wo sich die Epulis in metastatischer Form auf innere Organe verbreitete oder wo sie auch nur auf nächste Lymphdrüsen fortgeschritten wäre. Multipel auftretende Epuliden werden von Hesse, Grüner und Nelaton beschrieben.

Unter dem Einfluß von Traumen entstehen oberflächliche Epitheldefekte und Ulzerationen mit schlechter Heilungstendenz. Hierbei kann es sogar zur Schwellung der regionären Lymphdrüsen kommen und eine maligne Geschwulst vorgetäuscht werden. Nach der Statistik kommt die Epulis in jedem Lebensalter vor. Am häufigsten tritt sie im 3. und 4. Lebensdezenium auf. Frauen werden bevorzugt befallen, besonders während der Gravidität, die für den weiblichen Organismus in morphologischer wie in funktioneller Hinsicht eine gewaltige Umstellung bedeutet.

Auf Grund der Tatsache, daß die Epulis in engem Zusammenhang nicht nur mit dem Periost sondern auch mit dem Endost steht, wurde bisher die radikaloperative Behandlung als einzige Therapie empfohlen, da es bei einfachem Abschneiden der Geschwulst unfehlbar zu einem Rezidiv kommt. Um die Nachteile der radikaloperativen Methode auszuschalten, ging man in neuerer Zeit dazu über, die Epulis konservativ mit Hilfe von Radium und Roentgenstrahlen zu behandeln. Die Epulis ist strahlensensibel, doch geht die Resorption des Tumors bei Bestrahlung verhältnismäßig langsam vor sich. So wird in neuester Zeit die kombinierte Methode, Elektrokoagulation und Strahlenbehandlung, empfohlen. Die große Masse des Tumors wird exstirpiert und das zurückgebliebene kranke Gewebe bestrahlt, wobei der Knochen dann meistens geschont werden kann. Die vom kranken Gewebe eingeschlossenen Zähne müssen zwar mit entfernt werden. Grundsätzlich ist die Prognose der Epulis aber als günstig zu bezeichnen.

In der Regel gewährleistet die typische Lokalisation und das charakteristische Bild eine ziemlich leichte Diagnose. Differentialdiagnostisch kommt bei einer Epulis im Anfangsstadium der Pulpapolyp

in Frage und für die zentrale Epulis das Adamantinom. Der histologische Befund stellt die Diagnose sicher. Außerdem ist der histologische Befund von außerordentlicher Bedeutung für die Unterscheidung der Epulis vom echten Sarkom, das, wie schon gesagt, sich durch Gewebsunreife und Polymorphie der Zellen auszeichnet.

Außer Lokalisation und histologischem Befund ist noch die Berücksichtigung der Anamnesse, Lebensalter und klinischer Befund, von größter Wichtigkeit.

1. 2. a) β) Im Gegensatz zu diesem corticalen oder peripheren Epuliden, die von den Alveolarfortsätzen ausgehen, bezeichnet man die gutartigen Riesenzellengeschwülste, die innerhalb des Knochens liegen, als zentrale oder intraossöse Epuliden. Dem histologischen Bau nach besteht kein Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die zentrale Form der Epulis sitzt nicht auf dem Zahnfleisch auf, sondern im Kiefer. Sie tritt hauptsächlich an der knorpelig vorgebildeten Kinnspitze, an den Eckzähnen und im Oberkiefer auf. Sie steht in keinem Zusammenhang mit dem Zahnsystem und kann daher als Bindeglied zur Osteodystrophia fibrosa generalisata) v. Recklinghausensche Krankheit) angesehen werden, doch sind bisher klinisch und roentgenologisch Anfänge einer Erkrankung des Skelettsystems nicht festgestellt worden. Es fehlen auch, wie schon früher erwähnt, die für die Recklinghausensche Krankheit charakteristischen Störungen der Stoffwechselbilanz und des damit zusammenhängenden innersekretorischen Drüsensystems. Mikulicz, Gerlach, Lubarsch, Cristeller, Ritter, Lang, Hänpl, Askanazy u. a. erkennen eine örtliche Osteodystrophie an.

Für die Therapie dieser zentralen Epulis ist es wichtig, zu wissen, daß sie nichts mit einer bösartigen Neubildung zu tun hat und daher niemals zu einem destruierenden Wachstum oder zu Metastasenbildung führt. Es kommt garnicht so sehr darauf an, alles Erkrankte zu beseitigen, als auf den durch einen Eingriff gesetzten Reiz, den man auf das Gewebe und das unbeteiligte Periost ausübt. In der Literatur werden Fälle beschrieben, in denen schon eine Probeexzision, die für die histologische Untersuchung unentbehrlich ist, zur Heilung des Herdes führte. Genügendes Material zur exakten Abgrenzung der Riesenzellentumoren von bösartigen Geschwülsten ist unbedingt erforderlich, weshalb die Probeexzision genügend tief sein muß und nicht nur die Randpartien betreffen darf.

I. 2. b) Außer am Kiefer kann die solitäre Form der Osteodystrophia fibrosa an sämtlichen Knochen des Skeletts auftreten. Zum Unterschied von den solitären Knochencysten der Osteodystrophia cystica juvenilis kommen sie vorwiegend erst nach dem 20. Lebensjahr vor. Lieblingssitz sind die Epiphysen der langen Röhrenknochen. Nach Kolodny sitzen über die Hälfte der Fälle in der Gegend des Knies und fast ein Viertel an der oberen Extremität, der Rest verteilt sich auf die übrigen Knochen: Wirbel, Becken und Schulterknochen. Welche ätiologische Bedeutung dem Trauma bei der Entstehung der Osteodystrophia fibrosa localisata zufällt, ist bis heute noch nicht geklärt. Lubarsch, Beneke, Pommer, v. Haberer, Pick, Konjetzny u. a. legen dem Trauma als ätiologisches Moment großen Wert bei. Bei der Aufnahme der Anamnese wird, bei der Neigung der Patienten die Krankheit auf eine äußere Ursache zurückzuführen, besonders darauf zu achten sein, daß Ursache und Wirkung genau in Augenschein genommen wird. Das Trauma kann einer der mitwirkenden Faktoren sein, wodurch auch die Blutungen im Knochen ihre Erklärung finden, doch ist es bisher experimentell noch nicht gelungen durch einen lokalen Reiz eine lokale Osteodystrophie zu erzeugen. Eine geringe traumatische Einwirkung auf einen krankhaft veränderten Knochen wird es wohl in den häufigsten Fällen zu einer Spontanfraktur kommen lassen.

II. Im Gegensatz, besonders zu einer Anzahl von Chirugen, kam Christeller durch ausgedehnte Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Osteodystophia fibrosa stets eine Erkrankung des gesamten Skelettsystems ist, daß sich histologisch auch an klinisch und makroskopisch nicht verändertem Knochen bereits Veränderungen im Sinne der Osteodystrophia fibrosa finden. Seitdem nun Mandl 1926 seinen ersten Fall von Heilung der Recklinghausenschen Krankheit durch Entfernung eines Epithelkörperchentumors veröffentlichte, wußte man, daß diese Krankheit chirurgisch angreifbar war und daß ihr, im Gegensatz zur Pagetschen Krankheit, innersekretorische Störungen zugrunde liegen.

Für die Aetiologie der Osteodystrophia fibrosa generalisata (v. Recklinghausensche Krankheit) waren die Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen ihr und den Epitelkörperchen von großer Bedeutung. Zuerst nahm man an, daß die Epithelkörperchentumoren der primäre Ort der Erkrankung seien. Später schenkte

man der innersekretorischen Störung mehr Beachtung und beschuldigte nicht allein die Epitelkörperchen, sondern nahm eine pluriglanduläre Störung an, als deren sichtbaren Ausdruck die Epithelkörperchenvergrößerungen zu finden sind. Durch Tierversuche kam man zu dem Resultat, daß die Knochenveränderungen regelmäßig mit einer Vergrößerung der Epithelkörperchen einhergehen und daß dieselben als sekundäre Erscheinung bei primärer Störung des Stoffwechsels aufzufassen sind.

Hanke glaubt für die Genese der Recklinghausenschen Krankheit der Azidose des Blutes eine maßgebende Rolle zuschreiben zu dürfen. Die Epithelkörperchentumoren bei der Recklinghausenschen Krankheit wären dann, wie das auch Askanazy gesagt hat, eine sekundäre Reaktion auf eine primäre stoffwechselbedingte ‹azidotische› Schädigung der Knochen bzw. der Epithelkörperchen, der Regulatoren des Kalkstoffwechsels. Hat diese womöglich durch die Azidose bedingte Schädigung auf die Epithelkörperchen hinreichend eingewirkt, so hypertrophieren diese adenomartig, die azidotische Stoffwechseltendenz des Nebenschilddrüsenhormons führt dann in charakteristischer und primärer Weise den Krankheitsprozeß weiter. Bis heute ist die Frage der Epithelkörperchenvergrößerungen noch nicht geklärt. In der Literatur sind viele Fälle beschrieben, in denen nach Entfernung der Epithelkörperchentumoren schnelle Heilung bzw. Besserung der Erkrankung eintrat. So berichtet Coenen über einen mit Exstirpation einer Epithelkörperchenstruma behandelten Fall von halbseitiger generalisierter Ostitis fibrosa. Eine Patientin von 21 Jahren hatte eine Ostitis fibrosa am rechten Unterschenkel, am rechten Oberschenkel und am rechten Oberkiefer. Die Patientin war 2 Jahre bettlägerig. 5 Monate nach der Exstirpation eines Epithelkörperchentumors von Walnußgröße konnte die Patientin wieder stehen und mit einem Stock gehen.

1932 berichtet Wichmann aus der chirurgischen Klinik Erlangen über einen Fall von Beeinflussung der Recklinghausenschen Krankheit durch Entfernung eines kleinbohnengroßen intrathyreoidal gelegenen Epithelkörperchenadenoms bei einer 45jährigen Frau. Kurze Zeit nach der Operation trat eine deutliche Besserung im Wohlbefinden der Patientin ein, der Calziumgehalt im Blut fiel schlagartig ab; ebenso ergab die Röntgenuntersuchung eine weitgehende Besserung.

Nägeli berichtet über experimentell beim Tier durch Nebenschilddrüsenextrakt hervorzurufende Knochenveränderungen ähnlich

denjenigen der Ostitis fibrosa. Gleichzeitige Verabreichung von Thymusextrakt verhindert das Zustandekommen. Er weist auf die Wechselbeziehungen von Nebenschilddrüse und Thymus hin und macht den Vorschlag, bei Fällen, in denen die Epithelkörperchenexstirpation nicht zur Heilung führt, Thymusextrakt zu verabreichen.

Herzog äußert sich über die Beziehungen von Epithelkörperchentumoren und Ostitis fibrosa folgendermaßen: „Die primäre Rolle des Epithelkörperchentumors ist meines Erachtens durchaus nicht gesichert. Epithelkörperchentumoren sind auch bei anderen Krankheiten, bei Osteomalacie, Rachitis u. a. gefunden worden. Die primäre Wirkung eines Epithelkörperchentumors auf das Skelett entsprechend den Erscheinungen und Symptomen der Ostitis fibrosa generalisata ist und bleibt schwer vorstellbar. Viel natürlicher wäre die Ansicht der sekundären Hypertrophie der Epithelkörperchen wenn vielleicht auch eine sekundäre Einspielung und Umstellung im Verhältnis Kalkstoffwechsel und Epithelkörperchen hinzukommt, was die vielen günstigen Berichte über Epithelkörperchenentfernungen bei der Ostitis fibrosa generalisata erklären könnte".

v. Recklinghausen war der Anschauung, daß die Ostitis fibrosa sich auf dem Boden einer Rachitis bzw. Osteomalacie ausbildet und entwickelt. Versuche, die Kallius an Affen anstellte, erklärten diese Ansicht. Er versuchte durch Zufuhr hoher Dosen von Epithelkörperchenhormonen eine Osteodystrophia fibrosa generalisata zu erzeugen. Der Befund von Hyperplasie der Epithelkörperchen bei dieser Krankheit beim Menschen und die experimentelle Erzeugung dieser Krankheitsbilder beim Hunde durch Ueberdosierung von Epithelkörperchenhormonen hätten durch die Versuche am Affen noch eine besondere Beweiskraft bekommen können. Die Versuche fielen aber überraschenderweise negativ aus, obwohl im Harn eine hochgradige Kalkausschüttung nachzuweisen war. Kallius erklärt dieses negative Ergebnis derart, daß die Osteodystrophia fibrosa generalisata erst auf dem Boden einer Rachitis zustande komme. Affen sind aber nicht derart domestisiert und rachitisch, wie Mensch, Hund, Katze und Kaninchen. Auffallend bleiben durchaus die für ein zufälliges Zusammentreffen allzu zahlreichen Beobachtungen, in denen Fälle von Osteodystrophia fibrosa klinisch oder histologisch unzweifelhafte Merkmale von einer durchgemachten Osteomalacie bzw. Rachitis boten. Mag man auch in dem Ueberstehen der einen Krankheit nur eine Disposition zu der anderen erblicken, so wird

dies einem doch im Zusammenhang mit Erwägungen anderer Art den Gedanken nahe legen, daß zwischen den beiden Gruppen tatsächlich gewisse innere Beziehungen bestehen.

Als wichtigste Merkmale der Osteodystrophia fibrosa generalisata gab v. Recklinghausen folgendes an:

1. Langsamer Verlauf an früher gesunden Knochen.
2. Verlauf mit Schmerzen.
3. Gleiche Gestalt und ähnlichen Bau „wie die richtigen Komponenten der Knochensubstanz".
4. Mikroskopischen Nachweis von Riesenzellen, lakunäre Resorption und faserhaltiges Gewebe im Tumor.

In den letzten Jahren kamen noch folgende Erfahrungen hinzu:

Erhöhung des Blutkalkes,

vermehrte Kalkausscheidung im Harn,

geschwulstartige Veränderungen einer oder mehrerer Nebenschilddrüsen.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung der v. Recklinghausenschen Erkrankung ist das Verhältnis von Blutkalzium und Blutphosphor.

Der normale Kalkwert in Blut ist 9—11 mg %. Bei der v. Recklinghausenschen Krankheit steigt er bis auf 18—20 mg %. Der Normalwert des Serumphosphors beträgt durchschnittlich 4 mg %. Bei der Osteodystrophia fibrosa generalisata tritt eine Verminderung des Serumphosphors ein bei gleichzeitiger Ausscheidung im Harn. Nach Entfernung eines Epithelkörperchentumors sinken die Serumkalkwerte sofort und der Serumphosphor erreicht bald wieder seine normale Höhe. Bei Kalziumzufuhr zur Wiederherstellung des Normalgehaltes des Organismus zeigt sich im Anfang keine Ausscheidung im Harn, was den Schluß zuläßt, daß der Organismus jetzt wieder imstande ist Kalk abzulagern.

Bei Niereninsuffizienz nimmt der Serumphosphor wieder den Normalwert von ca. 4 mg % an. Die Niereninsuffizienz wird dadurch verursacht, daß der Kalk sich in den Harnwegen absetzt. In häufigen Fällen ist dann Urämie die Todesursache, wenn der Patient nicht schon vorher an einer Bronchitis oder Pneumonie, begünstigt durch die Erschwerung der Atmung und Herztätigkeit infolge Zusammensinkens des Brustkorbes, eingeht. Die Prognose der Recklinghausenschen Krankheit ist schlecht, wenn ihr nicht durch einen chirurgischen Eingriff, Epithelkörperchenentfernung, Einhalt geboten wird.

III. Gerade diese Möglichkeit chirurgisch gegen die v. Recklinghausensche Krankheit vorgehen zu können, ist eines der Hauptunterscheidungsmerkmale derselben von der dritten Form der osteodystrophischen Erhrankungen, der Osteodystrophia deformans oder Pagetschen Krankheit.

Bei dieser überwiegt im histologischen Bild der Knochenanbau, außerdem sind für sie die „ungeordneten Mosaikstrukturen" kennzeichnend. Schmorl fand als Ergebnis seiner histologischen Untersuchungen, daß im Gegensatz zur Recklinghausenschen Krankheit die Markfibrose dem Umbau des Knochens vorausgeht. Aeltere Personen und vorzugsweise Männer werden von ihr befallen. Ein anderes Kennzeichen sind die zum Teil außerordentlichen Knochenverdickungen und- verbiegungen. Sie kann sich auf einen Knochen beschränken, kann aber auch das ganze Skelett mehr oder weniger befallen. Durch häufige sarkomatöse Entartung wird die Pagetsche Krankheit auch oft als Praesarkomatose bezeichnet.

Die Christellersche Auffassung, die Pagetsche und v. Recklinghausensche Krankheit als Spielarten einer übergeordneten Knochenerkrankung anzusehen, muß heute als überholt gelten.

Außer der histologischen und biochemischen Abgrenzung der verschiedenen osteodystrophischen Erkrankungen, haben wir heute in der Röntgenuntersuchung ein Mittel in der Hand verschiedene Arten und Grade der Erkrankung voneinander abzugrenzen. Bei der Recklinghausenschen Krankheit ist bedingt durch den Ersatz von Kalk durch fibröses Gewebe, der Knochen für Röntgenstrahlen stark durchläßig. Veränderungen in der Schattendichte sind dannn als Besserung bzw. Verschlimmerung der Erkrankung zu deuten. Es besteht auch die Möglichkeit metastatische Verkalkungen der Nieren röntgenologisch festzustellen und so die Diagnose der Erkrankungen evtl. zu erhärten.

Bei der Pagetschen Krankheit fällt im Röntgenbild die starke Vermehrung der peripheren Knochen ins Auge. Die verdickte Compacta enthält verhältnismäßig wenig Kalk und ähnelt sehr einem aufgelockerten Schwamm. Gerade für die einzuschlagendeTherapie ist es von Wichtigkeit auch die Radiosensibilität der verschiedenen osteodystrophischen Erkrankungen zu berücksichtigen, da Knochencysten absolut strahlenresistent, die solitären gutartigen Riesenzellentumoren dagegen radiosensibel sind. Auf jeden Fall wird es ratsam sein in Fällen, in denen bei Roentgentherapie die Resorption

des Tumors zu langsam vor sich geht, zu operieren. Die kombinierte Methode: Operation und Strahlenbehandlung wäre dann das Mittel der Wahl.

Zusammenfassung.

Die Krankheiten, die man unter dem Namen Osteodystrophia fibrosa zusammenfaßt' sind klinisch, roentgenologisch und aetiologisch scharf voneinander zu trennen, wenn auch, was die Aetiologie anbelangt, immer noch große Lücken vorhanden sind. Sie auf Grund morphologischer Gleichheit und histologischer Aehnlichkeit als eine Krankheit aufzufassen, besteht nach den neueren Veröffentlichungen heute nicht mehr zu Recht.

Zweifellos ist der Krankheitsverlauf der Frau Gr. interessant und geeignet, erneut Verwirrung in die derzeitig herrschende Auffassung über die osteodystrophischen Erkrankungen und ihren Zusammenhang untereinander bzw. ihre Abgrenzungsmöglichkeiten, zu bringen. Ein einzelner Fall kann natürlich nicht dazu benutzt werden um daraus grundsätzliche Feststellungen zu ziehen. Immerhin würde, wenn wiederholte derartige Beobachtungen in der Zukunft gemacht werden, dieser doch dafür sprechen, daß die Epulis nicht nur eine besondere Form der Osteodystrophia fibrosa localisata darstellt, sondern auch als besondere Lokalisation bei der Osteodystrophia fibrosa generalisata vorkommen kann. Dieses muß aber zunächst noch mit allem Vorbehalt gesagt werden.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Denecke für die freundliche Ueberlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Stoll, wurde am 25. Juli 1905 als Sohn des Dentisten Konrad Stoll und seiner Ehefrau Alma, geb. Schwarzbeck in Duisburg geboren. In Borkum, wo meine Eltern seit 1907 ansässig sind, besuchte ich die Volks- und Mittelschule. 1924 wurde ich Kaufmann in Bremen. 1932 machte ich in Konstanz mein Abitur und studierte dem Wunsch meines Vaters nachkommend, Zahnmedizin. 4 Semester war ich in Leipzig und 5 Semester in Erlangen. Hier machte ich 1935 das Latinum und die zahnärztliche Vorprüfung. Am 3. Juli 1937 bekam ich die Approbation als Zahnarzt.